

Année 1963

THÈSE

N°

635

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Michèle POIRIER née LHOMOND

le 22 Septembre 1936 à CHATEAUROUX (Indre)

Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômée du Certificat d'Etudes Spéciales d'Anesthésiologie

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PROBLEMES D'ANESTHESIE-REANIMATION

Président : Mr. J. PATEL, Professeur

Année 1963

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Michèle POIRIER née LHOMOND

le 22 Septembre 1936 à CHATEAUROUX (Indre)

Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômée du Certificat d'Etudes Spéciales d'Anesthésiologie

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PROBLEMES D'ANESTHESIE-REANIMATION

Président : Mr. J. PATEL, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN **Léon BINET.**

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } **Gaston CORDIER**

2^e ASSESSEUR } **Paul CASTAIGNE**

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	GARCIN (R.)
	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Orthopédie	JUDET (R.)
	COUINAUD (C.)		MEARY (R.)
	GILLOT (C.)		POSTEL (M.)
	OLIVIER (G.)		RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.)		PIALOUX (P.)
	pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	ABELANET (R.)		LAPIERRE (J.)
	CHOMETTE (G.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	COUYGOU (Ch.), m. conf.		BINET (J.-P.)
	NEZELOFF (Ch.)		CERBONNET (G.)
Anesthésiologie	ORCEL (L.)		CHATELIN (C.-L.)
	PAILLAS (J.)		DUBOST (Ch.)
	KERN (E.)		DUBOST (Cl.)
Bactériologie	VOURC'H (G.)		FAUREL (J.)
	BARBIER (P.)		FLABEAU (F.)
	pr. s. ch.		GARBAY (M.)
	CHRISTOL (D.)		GARNIER (H.)
Biochimie médicale	LE MINOR (L.)		(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
	TOURNIER (P.)		GERMAIN (A.)
	BAGLIEU Et. m. conf.		LATASTE (J.)
	BOURILLON (R.)		LOYGUE (J.)
	CARTIER (P.)		MERCADIER (M.)
	DREYFUS (J.-Cl.)	Pathologie exotique	NATALI (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	GONNARD (P.)		PELLERIN (D.)
	KRUH (J.)		PERROTIN (J.)
Carcinologie	JEROME (H.)		ROBERT (H.)
	PLAS (F.)		THOMERET (G.)
	BOIRON (M.)		SCHNEIDER (J.)
	DENOIX (P.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
Dermato-Syphiligraphie	MATHE (G.)		BERTHAUX (P.)
	SELIGMANN (M.)		BOIVIN (P.)
Electro-Radiologie	CIVATTE (J.)		CROSNIER (J.)
	DUPERRAT (B.)		HARTMANN (L.)
Hématologie	LEDoux-LEBARD (G.)		LÉPER (J.) Pr. s. ch.
	BESSIS (M.)		MAURICE (J.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)		MIKOL (Cl.)
	DAUSSET (J.)		RICHEL (G.)
Histologie	DUHAMEL (G.)	Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	COUJARD (R.), pr. s. ch.		BOUVIER (J.)
	MAROIS (M.)		BOUVRAIN (Y.)
Hydrologie	RACADOT (J.)		BRICAIRE (H.)
	BESANÇON (F.)		BRISAUD (H.)
Hygiène	CORNET (A.)		BROCARD (H.)
	BOYER (J.) pr. s. ch.		BUGE (A.)
	BLANCHER (G.)		CATINAT (J.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)		CHRÉTIEN (J.)
Maladies infectieuses	SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)		COBLENTZ (B.)
	BASTIN (R.) Pr. s. ch.		CONTAMIN (F.)
Médecine légale	DUPONT (V.)		COURY (C.)
	FOURNIER (E.)		ÉTIENNE (J.-P.)
	GUENIOT (M.)		FREZAL (J.)
	HADENGUE (A.)		FRITEL (D.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		HENNEQUET (A.)
	PERTUISET (B.)		HIMBERT (J.)
Neuro-chirurgie	LAPRESLE (J.)		HOUSSET (E.)
	GRANJON (A.)		LAROCHE (Cl.)
	HERVET (E.)		LESOBRE (R.)
	LE LORIER (G.)		LEVEQUE (B.)
	LEVY (J.)		MAGREZ (C.)
	MORIN (P.)		MOREAU (L.)
	MUSSET (R.)		NICK (J.)
	ROBEY (M.)		ROYER (P.)
	SENEZE (J.)		TOURNEUR (R.)
	SUREAU (C.)		WOLFROMM (R.)
Obstétrique	THOYER-ROZAT (J.)	Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.)
	BRÉGEAT (P.)		LEPERCQ (G.)
	DUBOIS (A.)		MANDE (R.)
	SARAUX (H.)		MOZZICONACCI (P.)
Ophtalmologie			POLONOVSKI (C.)
			ROSSIER (A.)
			VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes bien-aimés Parents

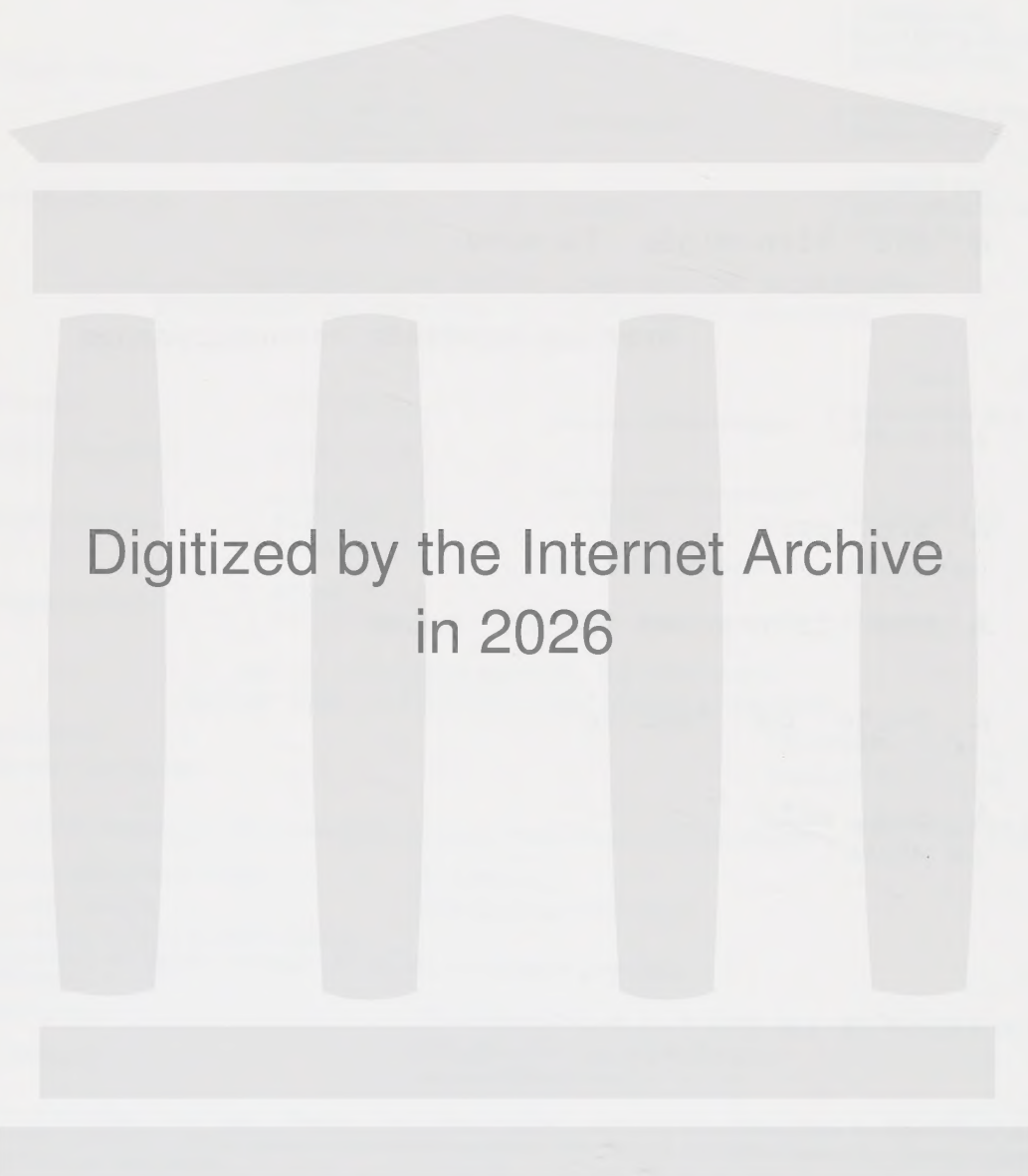
avec ma profonde reconnaissance

A mon mari

A mes frères et à ma soeur

A toute ma famille

A mes amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0010

A Monsieur Le Professeur P A T E L

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de PARIS

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Que nous remercions de la confiance
qu'il a bien voulu nous témoigner
et qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
très respectueuse reconnaissance

A Monsieur le Professeur B A U M A N N

Professeur d'Anesthésiologie à la Faculté
de Médecine de PARIS

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

A Mademoiselle le Docteur Marie Louise CHABRUT

dont le dévouement et la compétence
ont fait sans cesse l'objet de
notre admiration.

A Madame le Docteur Claude JEANNINGROS

A Mademoiselle Anne MARGAERETAZ

en témoignage de notre amitié.

A nos camarades de travail.

A Mademoiselle le Docteur Monique FLACHES

Anesthésiste de la Clinique Chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a fait bénéficier de son
enseignement limpide, et nous a
prodigué ses conseils dans la
rédaction de ce travail,

En témoignage de notre profonde
gratitude.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine
de P A R I S

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

A) Problèmes posés par ces blessés.

I) L'examen du blessé.

- Le terrain, les antécédents
- L'origine des traumatismes.
- Les lésions provoquées
- L'état du blessé à son arrivée à l'hôpital
- Physiopathologie du choc.

II) Difficultés techniques de la réanimation circulatoire.

- Les voies de transfusion.
- Qualité et nature des liquides à transfuser
- Les succédanés du sang.
- Inconvénients du sang conservé.

B) Problèmes posés par l'intervention.

- Les conditions opératoires.
- Difficultés propres à l'anesthésie des blessés :
 - les vomissements
 - l'arrêt cardiaque.
- Problèmes particuliers aux traumatisés du thorax.

DEUXIEME PARTIE

A) Présentation des observations.

B) Conduite anesthésiologique suivie.

- Préparation du blessé
- Déroulement de l'anesthésie
 appareillage
 choix de l'agent anesthésique
- Surveillance per-opératoire
- Réanimation per-opératoire
- Suites opératoires.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

Au cours d'une période de dix-huit mois de service de garde à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, service admettant les urgences de toutes sortes, nous avons été particulièrement frappés par la diversité et l'importance des lésions traumatiques que peuvent présenter les blessés. Les conditions de la vie moderne ont augmenté considérablement, pensons-nous, la fréquence des grands traumatismes qui jusqu'à maintenant s'observaient surtout au cours des temps de guerre.

La survie dans ces cas, désespérés à première vue, tient essentiellement à la rapidité et à l'efficacité des premiers gestes thérapeutiques.

C'est pourquoi, il nous est apparu utile de pouvoir contribuer par notre expérience personnelle à la recherche de l'attitude à adopter par l'anesthésiste-réanimateur, devant les problèmes particulièrement aigus, posés par ces polytraumatisés. Chacun de nous étant susceptible d'être appelé à les envisager au cours de sa carrière.

Notre travail comprendra deux parties :

Dans une première partie analytique, nous étudierons :

- les problèmes posés par ces malades
- les problèmes posés par l'intervention

Dans une seconde partie, nous rapporterons notre expérience clinique à propos de seize observations.

puis notre attitude adoptée vis-à-vis de ces blessés. Notre tâche ayant le double but : d'assurer la survie immédiate de ces blessés et de les rendre aptes à subir l'intervention chirurgicale curatrice des lésions causales.

PREMIERE PARTIE

Nous nous limitons ici volontairement au cadre de la chirurgie adulte.

A - PROBLEMES POSES PAR CES BLESSES

Dès leur réception, il est nécessaire :

- d'établir un bilan clinique et radiologique de l'état du malade et de ses lésions traumatiques, aussi rapide et complet que possible,
- de mobiliser ces malades avec les plus grandes précautions,
- de commencer la réanimation circulatoire sans tarder.
- d'assurer une bonne oxygénation, vu leur état d'anémie aiguë et les lésions éventuelles de l'appareil respiratoire.

I - L'examen du malade

- Le terrain et les antécédents :

Bien que naturellement les accidents se produisent à tous les âges, nous observons leur plus grande fréquence entre dix-huit et quarante ans, phase de la vie généralement la plus active.

Cette notion a son importance, le pronostic étant d'autant plus sombre que le sujet est plus âgé, du fait que l'organisme devient de moins en moins apte à résister à une agression majeure.

Les antécédents, tels que lésions pulmonaires anciennes, tares cardio-vasculaires préexistantes, insuffisances rénales

chroniques, autant de facteurs défavorisants, ne sont pas toujours décelables lors du premier examen clinique.

Le plus souvent, le blessé lui-même, est ininterrogeable, et son entourage incapable de donner des renseignements exacts.

- L'origine de ces traumatismes est fort variée :

= les accidents de la voie publique viennent sans doute en premier lieu,

mais une part non négligeable revient aussi :

= aux accidents de travail,

= aux chutes, soit accidentelles,

soit tentatives de suicides

= aux plaies par balles

par armes blanches

- Mais ce ne sont pas tant les circonstances de l'accident que la nature des lésions qu'il a provoquées qui importent :

Deux considérations majeures entrent en jeu et interfèrent l'une sur l'autre :

= d'une part, la sanction thérapeutique de ces lésions traumatiques qui revient au chirurgien.

= d'autre part, la précarité de l'état général du blessé qui fait appréhender l'anesthésie et le choc opératoire.

a) les lésions :

Par définition, elles sont multiples chez le même sujet. Tout peut se voir.

- coexistence fréquente de plusieurs fractures osseuses ouvertes ou fermées : fractures des membres, des côtes, du bassin, du crâne.

- plaies multiples, grands décollements des parties molles, écrasements musculaires ,

- lésions viscérales de toute nature, soit associées aux fractures osseuses, soit isolées : éclatement de la rate, plaies de la vessie, ruptures artérielles, lésions pulmonaires, avec hémothorax, pneumothorax, voire plaies du coeur, hémopéricarde.

b) L'état général du blessé :

Lors de son arrivée en milieu hospitalier, il est des plus précaire

- = du fait même de l'état de choc créé par de tels traumatismes
- = de l'importance du facteur hémorragique, que celles-ci soient internes ou externes,
- = des conditions de transport,
- = du temps écoulé depuis l'accident.

Il arrive même que ce soit l'aggravation rapide de l'altération de l'état général du blessé qui oriente le diagnostic vers l'existence de lésions internes profondes : rupture de rate, plaie du cœur ...

A propos de ce chapitre, il nous paraît intéressant d'envisager brièvement l'aspect évolutif de ce syndrome de choc et sa physiopathologie.

Plusieurs éventualités sont possibles :

- la mort quasi immédiate, dès l'arrivée du blessé. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémorragies foudroyantes ne nous laissant pas le temps d'agir,
- ou au contraire, le blessé présente un état général relativement bien conservé, trompeur, lorsqu'il arrive à la phase de choc dit "compensé".
- enfin, cas le plus fréquent, nous sommes en face du grand tableau de l'état de choc confirmé, se traduisant cliniquement par :

= des signes circulatoires :

- pâleur des téguments,
- refroidissement des extrémités
- circulation capillaire déficiente

une tension artérielle d'abord maintenue, mais avec une différentielle pincée : 9-7 par exemple,

= des signes neuropsychiques :

conscience souvent modifiée, soit dans le sens d'une certaine indifférence, soit dans celui d'une agitation angoissée,

mais la perte totale de conscience est rare, en l'absence de traumatisme crânien gravissime.

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC :

Le syndrome de choc est dominé par la notion de discordance contenu-contenant qui se caractérise par :

une réduction de la masse circulante, avec vasoconstriction,

et répartition particulière de la masse sanguine restante.

- Dans une première phase la pression artérielle est maintenue par le jeu des mécanismes compensateurs : vasoconstriction, hyperadrénalinémie.

- Puis la tension s'effondre, malgré la vasoconstriction intense des téguments, de certains viscères : foie, rein.

Parallèlement le coeur s'accélère, la pression veineuse diminue, le débit cardiaque diminue.

La respiration devient rapide, haletante.

Enfin au niveau des reins, cette chute de la tension artérielle et du débit sanguin, aggravée de la vasoconstriction active des vaisseaux rénaux, diminue considérablement le débit sanguin rénal et la sécrétion urinaire.

La circulation est relativement maintenue, au niveau :

- des centres nerveux,
- du poumon,
- des coronaires.

C'est pourquoi, il est urgent de mettre en route une thérapeutique énergique, avant le stade ultime de cette défaillance vasculaire. Ce traitement comprend essentiellement :

- la cure chirurgicale des lésions en cause,
- précédée et accompagnée du traitement pathogénique du choc, en particulier, la restauration de la masse circulante.

II - Difficultés techniques de la réanimation circulatoire

Le traitement du choc consiste essentiellement à rétablir dans les délais les plus rapides l'intégrité de la masse circulante. Il est donc primordial de rendre cette réanimation circulatoire efficace.

. Deux points essentiels sont à considérer :

1° - les voies de la transfusion

2° - la qualité et la quantité des liquides à perfuser.

1°) Les voies de transfusion :

- La plus utilisée est bien entendu la voie veineuse.

Mais d'emblée il est nécessaire de prendre les précautions suivantes :

= S'assurer que la veine choisie est solide. Il faut pouvoir compter l'utiliser pendant plusieurs heures au moins.

= Qu'elle est apte à recevoir un débit de perfusion accélérée.

= Par mesure de prudence, et aussi pour faciliter la réanimation circulatoire, en particulier lors de l'anesthésie, il est préférable de mettre en route dès que possible une seconde voie de perfusion.

D'autre part si le malade est en collapsus, avec un système veineux sous-cutané totalement inapparent, ou si les veines superficielles semblent trop fragiles : le premier geste à effectuer consiste à dénuder une veine profonde, avec installation d'un cathéter.

- D'autres voies de transfusion sont possibles lorsqu'on ne peut avoir recours aux veines des membres du malade :

= Les veines jugulaires, mais on connaît la difficulté d'y maintenir une perfusion chez les malades éveillés.

= Les veines sous-clavières, les veines fémorales,

= Enfin les transfusions par voie artérielle.

2°) Qualité et quantité des liquides à perfuser

- La quantité

- Elle est impossible à déterminer de manière systématique. On ne peut l'évaluer qu'avec une approximation des plus relative en fonction des lésions.

- En outre, étant donné les perturbations vasomotrices entraînées par l'état de choc, la quantité de sang transfusé peut atteindre plusieurs litres avant que la tension artérielle du blessé ne remonte à un chiffre satisfaisant et s'y maintienne.

- Il faut aussi tenir compte du sang que le malade continue à perdre tant que l'hémostase chirurgicale n'a pas été réalisée, mais là nous sommes davantage en mesure de l'évaluer.

- Enfin l'effet hypotensif de la plupart des drogues anesthésiques, surtout chez ces blessés fragiles, peut aussi accroître la quantité de sang à perfuser ainsi que le choc opératoire lui-même.

Quels seront donc nos guides ? Nous pensons que le seul test valable est le chiffre de la tension artérielle.

D'où la surveillance étroite de celle-ci :

- Elle sert de test à l'efficacité de la réanimation
- Elle conditionne en grande partie l'heure de l'intervention.

- Son rétablissement rapide à un chiffre correct met à l'abri des effets néfastes d'une hypotension prolongée, en particulier sur le rein et le cerveau

Quels sont donc les chiffres de tension optima qu'il faut chercher à atteindre ?

L'idéal consisterait à la faire remonter au niveau de la tension artérielle du sujet avant son accident, moins un ou deux cm Hg. Mais là encore, bien souvent, nous l'ignorons.

Par ailleurs, après perfusion rapide de quelques flacons de sang, il arrive que non seulement la tension ne remonte pas, mais qu'elle devienne imprenable, avec un pouls filant, imperceptible, témoignant de l'existence d'hémorragies profondes que seule l'intervention chirurgicale immédiate est susceptible d'améliorer. Nous verrons dans la seconde partie de ce travail quelle est l'attitude que nous prenons à ce sujet.

- Qualité des liquides de perfusion

Les transfusions de sang total sont indispensables :
= d'une part pour compenser les hémorragies,
= d'autre part parce qu'elles sont considérées actuellement comme le traitement le plus efficace des états de choc.

Choix du sang à transfuser :

Il doit être rigoureusement isogroupe. Ce premier impératif est d'autant plus obligatoire que la quantité de sang transfusé est constamment très importante.

En effet il ne faut pas injecter de sang dont les globules rouges risqueraient d'être détruits par le receveur.

En fait, pour éviter chez les polytransfusés les accidents de sensibilisation et d'incompatibilité dus :

- aux agglutinogènes non explorés couramment, des systèmes Kell-Cellano, Duffy, Kidd, Ss... .

- à l'apparition éventuelle d'anticorps immuns,

il faudrait pouvoir pratiquer systématiquement, dans les cas où des transfusions massives sont nécessaires :

une épreuve de compatibilité directe en milieu albumineux, voire même un test de Coombs indirect, en plus de la détermination du groupe sanguin du malade dans le système ABO, et du facteur Rhésus.

Bien entendu, ces examens ne peuvent être pratiqués que par un laboratoire entraîné aux examens immuno-hématologiques. Il

est donc le plus souvent impossible de les obtenir en cas d'urgence.

On se conformera donc aux règles suivantes :

- faire établir le groupe du malade, dans le système ABO, accompagné de la détermination du facteur Rhésus, dès son arrivée en milieu hospitalier.

- Dès la réception du résultat de cet examen, se procurer du sang rigoureusement isogroupe.

- Contrôler soi-même le groupage des flacons avant de les poser à l'aide des sérums tests, que tout anesthésiste doit savoir utiliser.

Mais ces préliminaires nécessitant un laps de temps variable suivant les circonstances, il faut entreprendre, sans tarder la réanimation circulatoire en utilisant les succédanés habituels du sang.

Les succédanés du sang :

Ils permettent d'augmenter momentanément la masse circulante, en attendant l'arrivée du sang isogroupe, mais ne remplacent pas les transfusions sanguines qui seront effectuées dès que possible.

On peut utiliser les substituts suivants :

- la polyvinylpyrrolidone,
- le dextran
- le plasma
- les gélâtines
- le sérum-albumine.

Pour notre part nous préférons la polyvinylpyrrolidone, nous rapportons dans le tableau ci-joint leurs principales caractéristiques concernant la durée de présence de leurs molécules dans la masse circulante.

ELIMINATION URINAIRE

Succédanés du sang	6me heure	24me heure	stockage durable
P.V.P.	30 %	40 à 60 %	20 %
DEXTRAN	30 à 45 %	50 à 70 %	10 % au 2,3me mois
GELATINE	30 à 70 %	50 à 80 %	10 à 20 %

MAINTIEN DANS LA CIRCULATION

	6me heure	24me heure	48me heure	72me heure	4me jour	5me jour
PLASMA		50 %				
SERUM ALBUMINE		50 %				
P. V. P.	60 %	40 %				
DEXTRAN	60 %	30 à 40%		0 à 10%		
GELATINE	40 à 60%	20 à 40%				

Le rôle de remplissage du secteur vasculaire de ces différents liquides n'est donc pas négligeable, en attendant l'arrivée du sang isogroupe.

Nature du sang à transfuser :

Le sang conservé s'impose par ses possibilités de stockage et la facilité de son transport.

On connaît les précautions qu'il est nécessaire d'observer lors de son emploi:

- sortir le flacon avec précaution,
- contrôler l'absence d'hémolyse par la teinte du plasma au-dessus du tapis leucocyttaire,
- vérifier les dates de prélèvement et de péremption du flacon,
- avec le tube pilote, effectuer le contrôle des groupes du donneur et du sang du flacon,
- pendant la transfusion :
 - = toujours utiliser un filtre, vérifier la perméabilité continue de la veine.
 - = le rythme de la perfusion est réglé selon les besoins.

Ce sang conservé apporte :

- des globules rouges,
- des quantités importantes d'hémoglobine (60 gr. par flacon) libérée par l'hémolyse et dont la fraction globine est utilisée par l'organisme receveur.
- des facteurs de coagulation :
 - = éléments du temps de Quick : prothrombine, proconvertine
 - = facteur antihémophilique B
- des électrolytes :
 - SODIUM : 3g.60 par litre de liquide plasmatique, soit 1g.10 par flacon de sang (48 m.e.q.)
 - POTASSIUM : sa quantité augmente avec le délai de conservation :
 - au 5me jour, 60 mg. par flacon de sang conservé
 - au 10me jour, 90 à 120 mg. par flacon
 - au 15me jour, 150 mg. par flacon.
- du FER : 200 mg. par flacon. L'absence d'élimination physiologique entraîne le risque de surcharge.

Défauts du sang conservé :

Les leucocytes sont rapidement détruits par la conservation, et de toute façon arrêtés par les capillaires pulmonaires.

Les plaquettes persistent plus longtemps mais ont perdu leur valeur fonctionnelle.

Absence de proaccélérine dans le sang conservé.

Le facteur anti-hémophilique A labile est détruit dans le sang conservé.

Par ailleurs , les transfusions inhiberaient transitoirement l'hématopoïèse.

De ces défauts, il découle que dans certains cas les transfusions de sang frais s'imposent, en particulier chez les insuffisants hépatiques graves et les hémophiles du type A.

Donc les transfusions de plusieurs litres de sang conservé, généralement citraté, posent des problèmes de toxicité, toutes précautions étant prises en ce qui concerne la compatibilité.

- Le citrate de sodium qui préserve le sang des flacons de la coagulation, est d'après des études récentes, vraisemblablement toxique pour le myocarde. Il provoque surtout une réduction du CA^{++} et une modification du rapport $\frac{K^+}{CA^{++}}$ dont les répercussions semblent importantes pour le muscle cardiaque. Il est donc nécessaire d'injecter du chlorure ou du gluconate de calcium lors de transfusions massives et rapides de sang conservé.

- Le sang conservé est également très pauvre en glucose, surtout lorsqu'il est prélevé depuis quelques jours. Il est donc utile d'administrer à ces patients des solutions hypertoniques de glucose, avec des doses adéquates d'insuline qui permettent de fixer dans le foie une partie de ce glucose et de maintenir une glycémie normale.

- L'augmentation par la conservation du sang de la teneur du plasma en Potassium est encore accrue par l'hémolyse, cette

Hyperkaliémie rapide, réalisée par les transfusions rapides, semblerait être une cause d'arrêt cardiaque fréquente.

- une acidose est constante dans le sang conservé et augmenterait avec le vieillissement du sang.

- Enfin, les transfusions rapides de sang froid diminuent la température du cœur (d'autant plus que la circulation est ralentie), et de ce fait favorisent l'apparition d'arythmies.

Nous terminerons ce chapitre en soulignant le principal accident à redouter chez les polytransfusés, en rapport,

- avec la transfusion massive de sang conservé, contenant une solution anticoagulante,

- l'atteinte de certains organes : foie, poulmon ...

- la transfusion même avec du sang isogroupe, d'agglutinogènes non explorés autres que ceux du système ABO.

La TENDANCE HEMORRAGIQUE INCOERCIBLE, per-transfusionnelle ou per-opératoire.

Il importe d'en faire le diagnostic précocément :

= sur l'aspect des hémorragies en nappe, incoercibles, qui sont généralement les premiers signes remarqués,

= par la surveillance de la coagulation sur prothrombine, examen que l'anesthésiste peut pratiquer lui-même à plusieurs reprises au cours de la réanimation et de l'intervention.

Technique :

- Dans un tube à hémolyse :

mettre de la thrombine en poudre, diluée par une ou deux gouttes d'eau physiologique,

- Recueillir sur cette thrombine, 1 ou 2 cc° de sang du malade (prélevé à la veine).

- Normalement la coagulation doit se faire en 12 à 15 secondes, un temps = ou supérieur à 30 secondes traduit une hypofibrinogénémie,

en cas de fibrinolyse aiguë, l'allongement du temps de coagulation est considérable.

- Prélever en même temps quelques cm³ de sang dans un tube à hémolyse sans préparation, pour mesurer le temps de coagulation spontané et surveiller éventuellement la redissolution du caillot.

TRAITEMENT

- Préventivement :

- = injecter du calcium, sous forme de gluconate ou de chlorure dans une veine différente de celle où l'on transfuse le sang : 1g. pour deux falcons de sang.

- = éviter de transfuser du sang qui ne soit pas rigoureusement isogroupe

- Si les hémorragies deviennent incoercibles :

- = administrer du fibrinogène en perfusion, 3 à 6 g, voire même 10 g. en 1 à 3 heures, jusqu'au retour à une coagulation normale.

- et de l'iniprol de 1 à 5 millions en injections intraveineuses discontinues.

B - PROBLEMES POSES PAR L'INTERVENTION

Presque constamment la cure des lésions traumatiques nécessite une sanction chirurgicale.

Nous envisagerons successivement :

- les conditions opératoires,
- les difficultés propres à l'anesthésie de ces polytraumatisés

Les conditions opératoires

- avant l'intervention, la nature exacte des lésions, surtout, en ce qui concerne les lésions viscérales peut-être ignorée, telles que plaies du foie, plaies d'artères profondes ...

- Quand intervenir chez ces malades déjà en état de choc ?

l'heure de l'intervention doit être discutée par le chirurgien et l'anesthésiste,

deux éventualités sont possibles :

= l'état du blessé s'améliore nettement sous l'action de la transfusion. Dans ce cas, il est préférable de surseoir de quelques heures à l'opération afin que le sujet soit plus apte à la supporter.

= ou au contraire, l'état du blessé demeure insensible à un rythme de transfusion rapide, le choc paraît même s'aggraver, il faut alors se résoudre à intervenir d'urgence, seule salvatrice dans le cas d'hémorragies de gros vaisseaux par exemple, mais avec le gros aléa d'anesthésier un malade non préparé, en état de choc, et d'y surajouter le choc opératoire.

Difficultés propres à l'anesthésie :

L'anesthésie de ces blessés est particulièrement délicate et nécessite des précautions impératives, sans lesquelles le patient a toutes les chances de mourir dès l'induction.

En effet à l'installation de la narcose deux écueils principaux sont à redouter :

- les vomissements,
- l'arrêt cardiaque.

1° - les vomissements :

- Le plus souvent, le blessé n'est pas à jeun. L'accident peut s'être produit juste après un repas, et même il n'est pas rare que ces sujets soient en état d'ivresse.

- la notion de l'heure du dernier repas est la plupart du temps imprécise, voire totalement impossible à déterminer.

- de plus, il est classique de considérer que l'accident lui-même retarde la digestion.

- Par ailleurs, l'apparition de vomissements à l'induction est d'autant plus probable, que de nombreuses conditions les favorisant sont réunies :

- emplois d'agents anesthésiques émétiants (pentotal, protoxyde d'azote),
- état d'irritation générale du blessé,
- manoeuvres susceptibles de déclencher des réflexes nauséeux :
au cours de la mobilisation du blessé
par la canule, par le laryngoscope, la mise en place
d'une sonde nasogastrique.

Or chacun sait le danger vital, entraîné par les vomissements chez un sujet anesthésié, dont les réflexes glottiques sont inhibés. Si les vomissements viennent envahir la trachée, ils peuvent provoquer une asphyxie aiguë ou une atelectasie pulmonaire rapidement fatales. Nous verrons dans la seconde partie notre attitude vis-à-vis de ce problème.

2° - l'arrêt cardiaque :

Il est d'autant plus à redouter que :

- ces patients ont reçu une prémédication sommaire :
injection d'atropine en intramusculaire ou intraveineuse
- qu'ils sont particulièrement sensibles à l'action des drogues anesthésiques, en particulier à leurs effets hypotenseurs et dépresseurs respiratoires, et beaucoup plus rapidement surdosés que les autres malades.
- que leur état cardiovasculaire est précaire, du fait :
des hémorragies,
de leur état de choc.

PHYSIOPATHOLOGIE DES DANGERS DE L'INDUCTION DE LA NARCOSE,
au point de vue cardiovasculaire.

Chez ces blessés, soit en état de choc flagrant, s'il a fallu intervenir immédiatement,

soit plus ou moins équilibrés par les transfusions préopératoires,

soit en état de choc latent, non extériorisé, avec une tension artérielle qui se maintient, mais qui présentent une tachycardie évélatrice,

il faut redouter spécialement :

- l'apparition d'une inefficacité cardiaque à l'induction:
avec collapsus total irréversible,
pouls imprenable,
arrêt de la pulsation des artères carotidiennes,
du à la perte brutale de tout tonus sympathomimétique, accompagné de vasodilatation paralytique périphérique et de stase sanguine.

L'évolution peut se faire :

- soit vers l'arrêt immédiat du coeur ; le massage cardiaque dans ce cas ne peut réussir que s'il est possible d'effectuer simultanément une augmentation rapide de la masse sanguine circulante.

soit vers une persistance des battements cardiaques inefficaces, pendant un certain délai, tandis que le blessé présente :

une pâleur grisâtre

une accélération considérable du rythme respiratoire

Cet état, sous l'effet de la réanimation, peut aussi devenir désespéré ou se prolonger en un collapsus difficile à récupérer, avec une tension artérielle qui remonte très lentement, et fait craindre

la persistance de séquelles encéphaliques, du fait de la souffrance anoxique des centres cérébraux, durant ce manque prolongé d'irrigation sanguine efficace.

une anurie aiguë, par ischémie rénale.

Enfin pour clore ce chapitre, nous rappellerons les précautions particulières nécessitées par les lésions thoraciques:

Il faut tenir compte simultanément :

- de l'insuffisance respiratoire aiguë
- de l'encombrement trachéo-bronchique éventuel,
- et des désordres circulatoires.

L'insuffisance respiratoire aiguë

peut être due à des causes diverses :

- enfoncement thoracique, à mettre en traction

- épanchements gazeux ou hémorragiques, à évacuer avec précaution par un drainage thoracique approprié,

L'encombrement trachéo-bronchique

sera traité par des aspirations trachéales répétées selon les besoins, voire des bronchoaspirations,

Si ces divers traitements n'améliorent pas rapidement la gêne respiratoire du sujet, il faudra envisager la trachéotomie d'urgence, complétée, si besoin est, par la mise du malade sous respirateur artificiel.

Au point de vue circulatoire,

la réanimation par voie veineuse sera prudente, afin de ne pas augmenter brutalement la surcharge du coeur droit.

DEUXIEME PARTIE

Nous allons maintenant apporter notre témoignage à propos de plusieurs polytraumatisés que nous avons été appelés à traiter nous-mêmes. Après un premier chapitre de présentation des observations, nous exposerons la conduite anesthésiologique que nous avons suivie.

A - PRESENTATION DES MALADES ET TABLEAU DES INTERVENTIONS

Notre travail porte sur seize observations, nous n'avons voulu retenir que les cas gravissimes.

Nous allons présenter une observation récapitulative à propos de chacun d'eux, puis nous soulignerons quelques aspects particuliers.

Observation n° 1 : P.R.

25 ans,

écrasement du bassin et des deux membres inférieurs,
état de choc, hémorragies +++

intervention d'urgence : énormes lésions musculocutanées, parage des plaies, reconstitution sommaire des muscles, hémostase et réduction de la fracture du fémur droit, mise en traction, réduction de la fracture-luxation tarso-métatarsienne gauche , avec contention par botte plâtrée

Anurie post-opératoire (ce malade n'a pas reçu de perfusion de mannitol), nécessitant 4 séances de "rein artificiel".

Suites opératoires longues et compliquées, avec plusieurs réinterventions. Très bonne évolution finale.

Obs. 2 : D.G.

45 ans, chute de trois étages dans une cage d'ascenseur.

fracture du bassin et rupture extra-péritonéale de la vessie.

état de choc, T.A. pincée 9-7.

intervention pour exploration de la cavité péritonéale qui est normale. Enorme hématome dans la Retzius, plaie de la face antérieure de la vessie qui est suturée. Réduction de la disjonction symphysaire, lame dans le Retzius.

Fracture du fémur gauche, pose d'une broche trans-tibiale, traction-suspension.

Suites normales, bonne évolution.

Obs. 3 : V.A.

66 ans

chute de trois étages

traumatisme thoracique : fractures de côtes bilatérales, pneumothorax droit,

fractures multiples : fractures du fémur gauche ouverte, fracture du fémur droit, fractures fermées des deux os de la jambe gauche, fracture de la rotule droite, fracture de l'olécrane gauche.

collapsus cardio-vasculaire à l'arrivée, dyspnée très importante.

Après mise en traction des volets costaux, le blessé est placé sous respirateur artificiel.

Transfusions massives, réduction et contention sommaire des fractures sous anesthésie locale étant donné l'état du blessé.

Dans les 48 heures qui suivent, installation d'une anurie.
En dépit du traitement, décès le troisième jour.

Obs. 4 : C.J.

18 ans,

chute du 4^{me} étage,

fracture du crâne, encombrement respiratoire,

fractures des deux poignets, plaies du pied gauche.

à l'arrivée : coma vigil avec agitation importante,
T.A. maxima à 7,

transfusion de 5 flacons de sang, la tension artérielle remonte à 12 en 2 heures environ, anesthésie et intervention pour le parage des plaies, la réduction orthopédique des fractures et la contention plâtrée.

la tension artérielle se maintient, mais la dyspnée et l'encombrement respiratoire augmentent, l'inconscience persiste : trachéotomie le lendemain de l'accident.

deux jours après, légère reprise de conscience, la tension artérielle se maintient

le cinquième jour, reprise du coma et arrêt respiratoire brutal attribuable au trauma crânien.

Obs. 5 : O.Y.

27 ans,

accident de la voie publique,

fractures pluricostales, emphysème sous-cutané à gauche

douleurs abdominales +++, respiration rapide et superficielle,

pouls à 130 , T.A. à 9-6

intervention pour médiane sus-ombilicale : 1 litre et demi de sang dans la cavité péritonéale, la rate est éclatée sur sa face externe et au niveau du hile. Splenectomie.

transfusion de dix flacons de sang en pré et per-opératoire, la tension artérielle reste stable à 12-13. Très

bonnes suites opératoires, le malade part en convalescence un mois après l'accident.

Obs. 6 : L.J.

21 ans

accident de la voie publique,

fracture du bassin, rupture périnéale, décollement de la fesse droite, rupture de l'urèthre, rupture de la vessie, fracture du fémur droit.

T.A. maxima à 5 , inconscience,

réanimation préopératoire pendant trois heures avec du subtosan puis transfusion de 12 flacons de sang isogroupe.

la tension artérielle remonte à 8, anesthésie au penthotal, flaxédil pour exploration de la cavité abdominale, pas de lésion des organes intra-péritonéaux, anus iliaque gauche, volumineux hématomes qui sont drainés par des drains aspiratifs. Broche d'extension transtibiale.

aspiration endotrachéale de sang, par bronchoscopie, mais celle-ci ne révèle pas de lésion de l'arbre trachéal, ni du départ des bronches souches.

Transfusion massive de plusieurs litres de sang en per et post-opératoire.

Complications multiples : urinaires, infectieuses, toxiques, hémorragiques, respiratoires, dénutrition intense.

Plusieurs réinterventions sont nécessaires, notamment l'amputation totale du membre inférieur droit avec désinsertion de l'os iliaque.

Décès du blessé après un mois et-demi de soins énergiques.

Obs. 7 : T.P.

40 ans,

accident de la voie publique

fracture du cotyle gauche et des branches ischio-pubiennes droite et gauche.

rupture du diaphragme avec irruption de l'estomac

et d'une partie des anses intestinales dans le thorax.

à l'arrivée : dyspnée ++, T.A. à 5-3, nausées et vomissements,

réanimation préopératoire et intervention pour suture du diaphragme, après la réintégration des organes intra-péritonéaux dans l'abdomen

Bonnes suites post-opératoires, évolution favorable.

Obs. 8 : C.D.

30 ans

plaie de la face inférieure de la jambe gauche, avec section de l'artère tibiale postérieure gauche,

arrivée T.A. maxima à 9

perfusion préopératoire de subtosan et de sang, la tension artérielle remonte à 11, intervention pour parage de la plaie et ligature artérielle.

Bonne évolution.

Obs 9 : A.A.

46 ans,

accident de la voie publique

écrasement thoracique

choc, pâleur, cyanose, polypnée, hémoptysie, encombrement respiratoire très important, volet costal mobile antéro-latéral droit remontant en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, avec respiration paradoxale modérée.

douleurs abdominales diffuses à la palpation, défense de l'hypochondre droit.

trachéotomie qui améliore nettement l'état respiratoire,

sous l'influence des transfusions, la tension artérielle remonte à 10 lentement, mais reste instable.

après 3 h. de réanimation, mêmes signes abdominaux, et la T.A. rechute à 6 malgré la transfusion de sang continue.

intervention : laparotomie exploratrice qui révèle

une plaie du foie, avec rupture diaphragmatique et une plaie du mésentère. Cure chirurgicale des lésions.

Le malade est placé ensuite sous respirateur artificiel.

Bonnes suites opératoires, le 5^{me} jour, le malade est remis en respiration spontanée, l'état général est satisfaisant. Brusque décès, dans la nuit du 6^{me} au 7^{me} jour.

Obs. 10 : G.Y.

73 ans

accident de la voie publique,

fracture de la jambe gauche, plaies au niveau des deux jambes,

état de choc, T.A. à 8-5

reçoit du subtosan et 5 flacons de sang en perfusion intraveineuse, la tension artérielle remonte à 13-8 et s'y maintient

intervention pour parage des plaies, réduction orthopédique de la fracture de jambe avec contention plâtrée. Bonne évolution.

Obs. 11 : J.M.

80 ans

accident de la voie publique

fracture du fémur gauche, fracture de la jambe droite avec ouverture punctiforme

état de choc, T.A. 9-6

reçoit un flacon de sang avant l'intervention, pour nettoyage et parage des plaies, pose d'une broche transtibiale réduction de la fracture de jambe et contention plâtrée.

Bonne évolution.

Obs. 12 : F.D.

26 ans

plaie par arme blanche

hémopéricarde : pneumothorax avec épanchement

pleural à droite,

traitement habituel, sort au bout d'un mois guéri.

Obs. 13 : A.A.

Plaies multiples par balles

Hémorragies très abondantes. Transfusions massives
de plusieurs litres de sang en pré, per et post-opératoire.

Pas de complications post-opératoires, sort au bout d'un mois,
guéri.

Obs. 13 : L.S.

22 ans

plaies multiples par balles,

reçoit six flacons de sang avant l'intervention,

intervention exploratrice : la médiane sus-ombili-

cale montre :

des plaies de la face antérieure du foie,

une plaie antérieure de l'estomac,

plusieurs orifices de balles sur le thorax, mais pas

d'hémithorax radiologique,

fracture ouverte des deux os de l'avant-bras droit.

Parage et fermeture des plaies, réduction et contention plâtrée.

suites opératoires gravissimes, collapsus répétés

malgré les transfusions, le troisième jour coma et ictère grave,
décès le 11me jour.

Obs. 14 : A.M.

29 ans

plaies par balles,

hémithorax, hématurie, paraplégie.

à l'arrivée pouls et tension imprenables,
réanimation intensive qui fait remonter la tension
artérielle à 7

intervention exploratrice :

pas de sang dans le péritoine, la rate et les autres
organes intra-abdominaux sont indemnes, mais hématome de la
loge rénale droite

un drain de Monod est placé dans la plèvre droite ,
il donne 1 litre 500 de sang.

en fin d'intervention, la tension artérielle est
remontée à 11 et s'y maintenant.

Dans les suites opératoires :

- pas d'insuffisance rénale
- pas de collapsus
- pas de syndrome d'hypocoagulabilité
- mais complications pulmonaires : encombrement important
des voies respiratoires, opacité totale du poumon droit, on
pratique alors une trachéotomie et des bronchoaspirationes répétées

L'évolution est très bonne.

Obs. 15 : G.M.

24 ans

plaies par balle,

un seul orifice d'entrée postérieur latéro-rachidien
gauche, dans la région lombaire.

état de choc, T.A. 9-6, mais le pouls est rapide et
filant.

l'intervention révèle :

des plaies de l'estomac, du foie, de l'intestin grêle,
de la veine mésentérique inférieure, de l'artère et de la veine
rénale gauche et une plaie latérale de l'aorte abdominale au
niveau du départ de l'artère rénale gauche.

grand tableau d'hémorragie interne

l'intervention dure 7 heures et nécessite la trans-
fusion de douze litres de sang.

Les suites opératoires sont laborieuses, mais l'évolution finale très bonne et le sujet sort guéri.

Obs. 16 : B.J.

30 ans

plaies par balles,

état de choc hémorragique ; pouls rapide, faible,

T.A. maxima effondrée à 5

transfusion rapide de 3 flacons de sang, puis

intervention exploratrice qui révèle :

deux plaies du foie

une plaie sur la face antérieure de l'estomac

la thoracotomie gauche montre un hémopéricarde, avec

blessure de la pointe du coeur

l'intervention dure 6 heures durant lesquelles le blessé reçoit 14 flacons de sang. En fin d'intervention, sa tension artérielle est remontée à 13 et s'y maintient.

Bonnes suites opératoires, sortie six semaines après l'accident

A la suite du bref résumé de ces observations, nous ferons les remarques suivantes :

- sur seize cas particulièrement graves, il n'y a eu aucun décès en cours d'intervention

- le pronostic dans les jours ou semaines qui ont suivi est d'autant plus sombre que le blessé est plus âgé, qu'il est porteur de lésions hépatiques.

- nous n'avons observé que deux cas d'anurie post-traumatique, et aucune séquelle ~~encéphalique~~ encéphalique post-opératoire.

B - CONDUITE ANESTHESIOLOGIQUE SUIVIE

Préparation du blessé

Dès son arrivée, en coopération avec le chirurgien :

- premier bilan des lésions,
- examen de l'état général : pouls, tension artérielle, coloration des téguments et des muqueuses, respiration : rythme, amplitude, état de conscience.

- prise de sang, pour faire établir l'urgence le groupe sanguin du sujet, une numération-formule sanguine, l'hématocrite.

- mise en place d'une sonde vésicale à demeure, pour surveiller le volume de la diurèse.

- oxygénation, suivant les cas, par sonde nasale, masque avec respiration manuelle assistée; si nécessaire, dégagement des voies respiratoires.

- et simultanément, installation d'une perfusion de Subtosan, et de sérum glucosé hypertonique avec de l'insuline, en attendant le résultat du groupe sanguin et l'arrivée du sang correspondant. Nous insistons sur la sécurité apportée par la mise en place de deux perfusions intraveineuses, à gros débit, grâce à l'utilisation de trocars à gros calibre, ou de cathéter par dénudation, si les veines superficielles sont inaccessibles.

- ensuite, il faut déterminer l'heure de l'intervention: ceci, en accord avec le chirurgien, suivant :

- la nature des lésions diagnostiquées ou soupçonnées,
- la réponse de l'état général du blessé à la perfusion des premiers flacons de sang approprié,

et surtout, il ne faut se risquer à n'endormir ces malades que lorsqu'on est assuré d'avoir à proximité immédiate, une quantité de sang suffisante, c'est-à-dire souvent plusieurs litres, à moins qu'il ne soit évident que ces malades saignent, et que seule l'hémostase pourra leur sauver la vie, en attendant l'arrivée des flacons de sang.

Déroulement de l'anesthésie

= la prémédication :

- le plus souvent, le temps manque pour pouvoir envisager une prémédication intramusculaire.

- par ailleurs, ces malades sont dans un état de faiblesse telle que

+ l'induction de l'anesthésie est facile, même en l'absence de l'administration de substance narco-analgésique préopératoire.

+ toutes les drogues administrées habituellement en prémédication (Dolosal, Phénergan, Morphine), étant plus ou moins hypotensives, il nous est apparu peu souhaitable, voire même dangereux de surajouter volontairement chez ces sujets, une nouvelle cause de chute tensionnelle, à moins que le facteur douleur n'aggrave l'état de choc.

- toutefois, il est absolument indispensable de ne pas négliger, comme avant toute anesthésie, de faire au moins un quart de milligramme de sulfate d'atropine, en injection intraveineuse, si le temps presse, ou un demi-milligramme en intramusculaire si l'on envisage de réanimer le malade pendant encore une demi-heure avant l'intervention.

- simultanément à cette prémédication, il nous est apparu profitable de faire systématiquement 5 mg. de néosynéphrine en injection intramusculaire, tout en poursuivant la réanimation transfusionnelle. Ceci afin de compenser, dans une certaine mesure, la diminution du tonus vasomoteur entraîné par la plupart des agents narcotiques, au moment de l'induction de l'anesthésie, du fait de leur action vagale. Cette chute du tonus vasculaire, est particulièrement marquée chez ces polytraumatisés, qui accusent constamment à l'induction, une baisse notable de leur tension artérielle, celle-ci pouvant même devenir imprenable.

ANESTHESIE :

- appareillage utilisé :

Nous avons toujours utilisé un montage, en va et vient, adapté à la sonde d'intubation trachéale, fonctionnant en semi-ouvert, avec un débit de gaz de 7 à 9 litres.

- Déroulement de l'anesthésie proprement dite

Comment éviter les vomissements, et surtout leurs redoutables conséquences ?

Tout blessé doit être considéré, comme n'étant pas à jeun, par mesure de prudence. Faire un lavage d'estomac, ou injecter une drogue vomitive, sont des manoeuvres trop choquantes pour pouvoir être pratiquées sans danger chez des malades aussi fragiles. La seule solution consiste donc à intuber systématiquement les blessés, avec une sonde endotrachéale à ballonnet gonflable et étanche, de manière à isoler les voies pulmonaires des éventuels vomissements.

Choix de l'agent anesthésique :

Nous avons examiné successivement les avantages et inconvénients de chacun ; il est important de souligner :

que ces polytraumatisés sont particulièrement sensibles aux drogues, les doses habituelles doivent donc être notablement réduites.

que leur circulation sanguine étant perturbée, il peut y avoir un retard sur la vitesse habituelle de l'action de ces agents, mais aussi une élimination plus rapide tant que subsistent d'importantes hémorragies.

Pour notre part, nous avons adopté la démarche suivante :

- induction avec du pentothal dilué à 2, 5 %, en injection intraveineuse lente, que nous cessons dès que le blessé a perdu conscience. La dose nécessaire a rarement dépassé 25 cg. et lui a souvent été inférieure.

- Pour obtenir le relâchement nécessaire à l'intubation,

Curarisation, soit avec de la célocurine, si le malade nous apparaît devoir présenter des difficultés à l'intubation du fait de son anatomie,

soit avec du flaxédil 60 à 80 mg au maximum.

Durant toutes ces manoeuvres, nous poursuivons constamment l'oxygénation, au moyen du masque. Puis nous intubons, dès que le relâchement semble suffisant.

- ensuite, nous entretenons la narcose,

ou avec du pentothal dilué toujours à 2,5 % par injections fractionnées, associé au protoxyde d'azote et à l'oxygène,

ou le plus souvent avec de l'éther que nous administrons en ouvrant l'éthériseur de façon intermittente, dans un circuit semi-ouvert, de façon à éviter tout surdosage. Mais nous laissons le malade respirer en permanence un mélange de gaz à 60 % de protoxyde d'azote et 40 % d'oxygène, avec un débit gazeux total de 8 à 9 litres/minute. L'emploi de l'éther comme agent anesthésique d'entretien nous a paru présenter les avantages suivants :

- il procure un relâchement musculaire suffisant, sans curarisation adjuvante, une fois le malade intubé. L'emploi des curares, chez ces blessés à la circulation ralentie et aux fonctions rénales souvent perturbées par le choc, risque de provoquer des dépressions respiratoires prolongées, pendant plusieurs heures après la fin de l'intervention.

- il permet au malade de conserver une respiration spontanée sous anesthésie. Avantage certain lorsque l'anesthésiste est seul, devant à la fois assurer la réanimation per-opératoire et l'assistance respiratoire. Si le sujet respire seul de manière suffisante, l'anesthésiste peut se contenter sans danger, d'assister manuellement la respiration du patient, par intermittence, afin d'éviter la fatigue du blessé lorsque l'intervention est longue. Cette méthode permet donc à l'anesthésiste de se servir de ses deux mains, détail très important, chaque fois que cela se révèle nécessaire pour :

= poursuivre la réanimation intraveineuse peropératoire

= injecter des médications adjuvantes, le cas échéant, telles que gluconate ou chlorure de calcium, tonicardiaques, vasopresseurs.

- il facilite le contrôle de la narcose suivant le rythme et l'amplitude de la respiration, l'aspect des pupilles ; son administration par intermittence permet de doser la durée de la narcose, la durée de l'intervention étant le plus souvent imprévisible au départ.

- enfin l'action sympathomimétique de l'éther peut être bénéfique chez ces blessés, qui présentent une hypotonie neuro-végétative plus ou moins marquée.

SURVEILLANCE PEROPERATOIRE :

Elle est dominée par la précarité de l'état cardiovasculaire du sujet et la nécessité de maintenir une masse sanguine suffisante en dépit des hémorragies.

Les signes cardiovasculaires seront donc l'objet d'une surveillance constante :

nous établissons une courbe du pouls et de la tension artérielle, qui sont notés toutes les cinq minutes.

Le pouls : Son accélération est constante, donc sans grande valeur diagnostique. Par contre, la force des pulsations est importante à apprécier :

- un pouls petit, filant, traduit une hémorragie abondante commandant l'accélération de la transfusion,

- au contraire un pouls régulier, bien frappé, témoigne que le débit cardiaque est satisfaisant.

- l'apparition d'arythmies, si le malade n'est pas surdosé au point de vue anesthésique, fait redouter l'imminence d'une défaillance cardiaque. Il faudra la corriger soit par des tonicardiaques, soit par des régulateurs cardiaques.

La tension artérielle : représente notre guide essentiel en ce qui concerne le volume des transfusions. En principe, l'intervention ne doit débiter que lorsque le blessé a une tension artérielle maxima au moins égale à 8.

Toutefois, nous avons vu que lorsque le blessé est porteur de lésions de gros vaisseaux internes, il est indispensable de l'opérer immédiatement pour faire l'hémostase, sous couvert de transfusions massives.

Ensuite au cours de l'intervention, nous veillons à ce que la tension artérielle se maintienne au moins à 10, au moyen essentiellement des transfusions et de vasopresseurs associés, s'il en est besoin.

L'étude de la ventilation du sujet est faite suivant :

- le rythme et surtout l'amplitude des mouvements respiratoires,
- la coloration et la sécheresse des téguments et muqueuses, au niveau du visage et des mains.

Enfin l'étude de la circulation périphérique est particulièrement importante, pour contrôler l'efficacité de la réanimation circulatoire.

Si les oreilles et les mains du sujet ont tendance à bleuir, c'est que la masse sanguine stagne à la périphérie et il faut lutter contre cette insuffisance circulatoire, par l'accélération de la transfusion, l'adjonction de tonicardiaques.

Naturellement, la surveillance du circuit anesthésique sera la même que dans toute narcose :

- vérification de la perméabilité de la sonde d'intubation, par aspiration si besoin, de son maintien en place,
- surveillance des valves expiratoires, du bon fonctionnement des débits-mètres, ...
- changement de la chaux sodée, si cela s'avère utile.

REANIMATION PER-OPERATOIRE

Elle est vitale. En effet, de son efficacité dépend :

- la survie immédiate du sujet,
- sa résistance au choc opératoire,
- la prévention de séquelles post-opératoires, encéphaliques ou rénales.

Il faut lutter contre une anémie aiguë constante, l'insuffisance circulatoire périphérique et l'hypoxie qu'elle entraîne.

Pour cela, nous utilisons :

- d'abord la transfusion massive de sang isogroupe, en perfusion continue durant toute l'intervention, son volume total peut atteindre des quantités considérables, allant de 5 à 15,20 litres de sang.

- Nous perfusions également de manière systématique, quelle que soit la diurèse du sujet, au moins un litre de mannitol, en solution hypertonique. Nous avons en effet observé que tous les polytraumatisés ayant reçu précocement une perfusion de mannitol ne présentaient pas d'anurie post-opératoire.

- Simultanément nous administrons en perfusion lente du sérum glucosé hypertonique à 30 %, généralement 500 cc. additionné d'insuline, pour ses effets bénéfiques sur le métabolisme du myocarde et pour son action énergétique.

- Enfin nous avons recours à quelques médications adjuvantes :
= l'Hémisuccinate d'hydrocortisone, 100 mg en injection intraveineuse,

= le chlorure et le gluconate de calcium, 1g environ pour deux flacons de sang, également en injection intraveineuse, pour combattre les effets néfastes des solutions anticoagulantes des flacons de sang conservé.

- Quant aux substances vasopressives, nous préférons ne pas y avoir recours, leur action vasoconstrictive risquant :

= de gêner la circulation périphérique

= d'augmenter artificiellement le chiffre de la tension artérielle maxima, conduisant ainsi à sous-estimer l'abondance réelle des hémorragies.

Toutefois, comme nous l'avons vu précédemment, nous injectons systématiquement 5 mg de néosynéphrine en intramusculaire, avant l'induction.

Et en dernier recours, si la tension artérielle du blessé ne remonte pas malgré l'abondance des transfusions sanguines, nous nous résignons à y adjoindre :

- de la néosynéphrine, en injections intramusculaires et intraveineuses,

- puis du lévophed en injections intraveineuses diluées dans le sang ou le sérum glucosé, si la néosynéphrine reste inefficace.

- Les tonicardiaques et les régulateurs cardiaques ne seront utilisés de préférence que sur l'indication d'un cardiologue.

LES LÉSIONS THORACIQUES posent des problèmes particuliers, comme nous l'avons vu ; nous avons alors observé les précautions suivantes :

- prémédication vagolytique
- oxygénation à 50 %
- anesthésie légère au pentothalèflaxédil, protoxyde d'azote-oxygène
- emploi d'un circuit fermé, avec assistance respiratoire manuelle continue, le malade ayant une sonde endotrachéale,
- réanimation circulatoire très prudente et progressive, pour éviter les risques d'œdème pulmonaire.

Nous terminons ce chapitre en résumant les mesures particulièrement impératives chez ces polytraumatisés :

- transfusions précoces, abondantes, de sang isogroupe
- oxygénation, dès l'arrivée du blessé, pour pallier à l'hypoxie constante entraînée par l'anémie aigue et le ralentissement circulatoire.

- au cours de l'intervention,
 - compenser rigoureusement les pertes hémorragiques, sans retard.
 - assurer constamment une bonne ventilation du malade :
 - avec une concentration d'oxygène plus importante que dans les anesthésies courantes,
 - en assistant la respiration du sujet :
 - s'il est curarisé
 - ou s'il présente des signes de fatigue respiratoire, lorsque l'intervention se prolonge.

LES SUITES OPERATOIRES

Nous n'envisageons ici que les suites opératoires immédiates, l'état de ces polytraumatisés nécessitant bien entendu des soins assidus durant plusieurs semaines, la plupart du temps.

Après l'intervention, le blessé ne sera remis dans son lit :

- que lorsqu'il sera complètement réveillé et surtout décourarisé, sa respiration étant parfaitement satisfaisante.
- enfin, nous n'autorisons la remise au lit que lorsque la tension artérielle du malade est suffisante, c'est-à-dire que son chiffre maxima est au moins à 12 et qu'il s'y maintient.

Dans les heures qui suivent l'intervention,

- nous poursuivons la réanimation par voie intraveineuse,
 - = avec du sérum glucosé hypertonique à 10 %, des vitamines
 - = du mannitol, environ 1 litre par 24 heures, pour faciliter la diurèse,
 - = du chlorure de calcium, de l'hémisuccinate d'hydrocortisone, selon l'état général du malade,
 - = enfin du sang, en perfusion lente si la tension artérielle du blessé se maintient à 12 ou au-dessus, en perfusion accélérée lorsqu'elle a tendance à chuter.

- nous établissons scrupuleusement les courbes :
 - = du pouls
 - = de la tension artérielle qui seront notés toutes les demi-heures
 - = de la diurèse
- la respiration sera également l'objet d'une surveillance étroite.
- enfin l'agitation du malade et ses souffrances qui la provoquent, seront calmées par des analgésiques, dépourvus d'effets dépresseurs sur la respiration : suppositoires d'aspirine, de salgydal par exemple.

C O N C L U S I O N S

Dans ce modeste travail, nous ne prétendons pas avoir réglé d'une manière absolue, l'attitude de l'anesthésiste-réanimateur devant les problèmes souvent angoissants, posés par ces polytraumatisés.

Nous avons surtout cherché à déterminer les principales mesures à prendre: compte tenu du fait que l'anesthésiste est souvent seul, dans ces cas d'urgence, à assurer au cours de l'intervention et la réanimation et l'anesthésie du sujet. Ses gestes doivent donc être à la fois précis, rapides et efficaces. Tout affolement, hésitation et perte de temps pouvant compromettre le pronostic vital de ces blessés, déjà fort précaire, il importe d'adopter sans retard une conduite thérapeutique organisée à leur égard, de manière à les rendre aptes à subir l'intervention curatrice dans un délai le plus bref possible. Ce qui implique :

- de rétablir d'abord rapidement la masse sanguine, par l'apport de sang total isogroupe :

- = pour compenser les pertes hémorragiques,

- = et pour lutter contre l'état de choc.

- ensuite d'offrir à ces malades fragiles une anesthésie la moins toxique possible, tout en continuant une réanimation transfusionnelle en rapport avec les pertes sanguines per-opératoires,

- enfin d'éviter les dangers propres à l'anesthésie des malades opérés en urgence, non préparés, souvent non à jeun, choqués et

dont les plus fréquents sont :

= les vomissements contre lesquels nous nous protégeons en pratiquant une intubation trachéale systématique,

= l'arrêt cardiaque qu'il faut prévenir en induisant la narcose d'une manière très prudente,

= l'insuffisance respiratoire toujours menaçante, du fait de l'anémie aiguë, de la stase circulatoire, voire des éventuelles lésions de l'appareil pulmonaire, à laquelle nous parons : en assurant une oxygénation précoce et en veillant à la perméabilité des voies respiratoires.

Nous n'ignorons pas que d'autres techniques sont conseillées et ont pu être utilisées avec succès, en particulier : l'emploi de la neuroplégie :

- celle-ci comporte des risques certains qui ne peuvent être encourus que dans des conditions particulièrement favorables, (présence de personnel spécialement expérimenté et nombreux).

- l'utilisation plus fréquente de substances vasopressives, telles la noradrénaline :

elle donne des résultats rassurants dans l'immédiat, parce qu'elle permet un relèvement des chiffres de la tension artérielle, mais elle peut également faire craindre :

= l'aggravation de l'ischémie rénale,

= l'insuffisance de la restauration de la masse circulante,

= l'apparition d'une fibrillation cardiaque par exacerbation du tonus du coeur

- le clampage aortique peut momentanément compenser une hémorragie particulièrement brutale

- enfin dans quelques cas d'exceptions, les transfusions intra-artérielles, intra-aortiques, intra-cardiaques même ont pu être salvatrices.

Pour terminer, nous attirons spécialement l'attention, sur la nécessité d'une coopération étroite entre le chirurgien

et l'anesthésiste, en particulier pour déterminer l'heure de l'anesthésie,

- en fonction des indications opératoires,
- de l'état du blessé,
- des impératifs de la réanimation et de la préparation du blessé à l'intervention.

Une confiance réciproque est absolument nécessaire au bon déroulement de l'attitude thérapeutique vis-à-vis de ces grands blessés ; celle-ci consistant essentiellement dans le traitement chirurgical des lésions provoquées, précédé et accompagné du traitement pathogénique du choc, en particulier la restauration de la masse circulante.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. J. PATEL.

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE.

B I B L I O G R A P H I E

- 1/ André R., Dreyfus B. et Salmon C.
Incidents et accidents de la transfusion sanguine.
Prévention et traitement. - Masson Ed. Paris 1956
- 2/ Baumann J., Ducrot H., Soulier J.P. et Tzanck R.
Problèmes soulevés par les transfusions massives. -
Journées de réanimation médicale de l'hôpital Necker,
Paris, Oct. 58
- 3/ Beecher H.K.
Réanimation et anesthésie des blessés graves
Cahiers Anesth. sept. 1956 , 4, n° 1, 31-64
- 4/ Cara
Transport et réanimation des malades en insuffisance
respiratoire. - Conférence à l'école d'application du
service de santé du Val de Grâce. Paris 1958, Spes Ed.
- 5/ Duchesne G.
Manuel de réanimation. - Paris Val de Grâce 1961
- 6/ Jolis P. et Weber B.
Quelques aspects actuels de l'anesthésie et de la
réanimation en temps de guerre. - Anesth. et Analg.
Juin 1958.
- 7/ Kern-
Réanimation et anesthésie en traumatologie.
Cahiers d'anesth. sept. 1958

8/ Lasalle G.

Hémodynamisme intra-cardiaque de l'anémie aigüe et réanimation par voie veineuse et artérielle.

Thèse Méd. Bordeaux 1959.

9/ Laborit H. avec la collaboration de M. Cara, D. Jouasset, G. Duchesne et G. Laborit.

Physio-biologie de la réanimation.

10/ Mollaret, Dupont, Goulon, Rapin, Lissac, Pocidalo.

La réanimation. - Rapports présentés au 33^{me} Congrès français de médecine. - Paris, Masson 1961.

11/ Seeley S.F.

La transfusion intra-artérielle dans le cas de choc grave. - Current Res. Anesth.

12/ Woznica A.

Problèmes d'urgence et réanimation-transfusion dans une antenne chirurgicale de l'avant. - Thèse Méd. Paris 1961 n° 563.

